Corticosurrénale

Les surrénales sont deux glandes situées au-dessus des deux reins.

Chaque glande est constituée de deux régions distinctes :
- une partie externe ou corticosurrénale ou cortex, occupe 90% de la glande et sécrète des hormones stéroïdes,
- une partie interne ou médullosurrénale, produit des catécholamines.

La corticosurrénale est formée de 3 zones distinctes, dotées chacune d'un équipement enzymatique particulier permettant la sécrétion de 3 groupes d'hormones:
-la zone glomérulée externe (15%): sécrète les minéralocorticoïdes (Aldostérone).
- la zone fasciculée centrale (75%): sécrète les glucocorticoïdes (le cortisol).
- la zone réticulée interne : sécrète les androgènes surrénaliens, (DHEA: déhydroépiandrostérone).

Les hormones de la C.S sont des stéroïdes dont la synthèse se fait à partir du cholestérol.
La glande C.S est indispensable à la vie, une surrénalectomie entraine des troubles métaboliques importants qui peuvent mettre le pronostic vital en danger.

Les Minéralocorticoides :
Le principal M.C est représenté par l'aldostérone.
- l'aldostérone n'est que faiblement liée à des protéines.
- elle est lié en partie à l'albumine et à la transcortine ou CBG (Cortisol Binding Globuline).

Action de l'Aldostérone : elle agit essentiellement sur le métabolisme hydrominéral au niveau rénal, c'est l'hormone de rétention du Na+ : action sur la réabsorption du sodium par le tube contourné distal et le tube collecteur avec échange avec le potassium et les ions H+.

Régulation :
-la kaliémie joue un rôle direct sur la sécrétion d'aldostérone.
.l'hyperkaliémie stimule sa sécrétion qui agira au niveau du tube rénal en provoquant la réabsorption de Na+ contre la fuite de K+ : c'est la correction de l'hyperkaliémie.
.l'hypokaliémie l'inhibe.

-l'hyponatrémie : va agir indirectement en stimulant les osmorécepteurs de l'appareil juxta glomérulaire → Rénine qui va agir au niveau du plasma sur l'Angiotensinogène donnant l'AngiotensineI ; ce dernier se transformera, sous l'action de l'enzyme de conversion en AngiotensineII à action très puissante (vasoconstriction) → stimulation de la corticosurrénale induisant une réabsorption de Na+ pour corriger l'hyponatrémie.

-l'hypovolémie :agit sur les volorécepteurs de l'oreillette gauche sensibles au volume de remplissage → diminution du débit cardiaque → diminution de la PA qui va stimuler les barorécepteurs de la cross aortique qui vont envoyer un influx par le nerf vague X au niveau du centre bulbaire → vasoconstriction allant se faire ressentir dans l'artère rénale → diminution de la pression de perfusion rénale qui va stimuler l'appareil juxtaglomérulaire → stimulation de la sécrétion de la Rénine → rétention d'eau liée à Na+ pour la correction de l'hypovolémie.

.Hypovolémie : hémorragies, déshydratation due aux pertes digestives, rénales et sudorales par transpiration.

.Les cellules cibles de l'aldostérone sont aussi la muqueuse intestinale, les glandes salivaires et sudorales.

-déficit en aldostérone : le sodium n'est pas réabsorbé, il y a

.augmentation du Na+ dans les urines.

.diminution du Na+ dans le sang (hyponatrémie) avec hypovolémie et hypotension artérielle.

.diminution du K+ dans les urines.

.augmentation du K+ dans le sang (hyperkaliémie)

.acidose par augmentation des ions H+ dans le sang.

-Surcharge en Aldostérone, on observe :

.une diminution du Na+ dans les urines.s

.une augmentation du Na+ dans le sang (hypernatrémie) hypertension artérielle.

.une augmentation du K+ dans les urines.

.une diminution dans le sang (hyponatrémie).

.alcalose par diminution des ions H+ dans le sang.

L'Aldostérone est l'hormone de la régulation de la natrémie et de la kaliémie, tout gain ou perte nette de sodium a des répercussions sur l'osmolarité plasmatique, la volémie et la PA.

Les Glucocorticoïdes :

-le cortisol est lié à la transcortine 90%, très peu à l'albumine,
-5% sous forme libre, le cortisol libre est la fraction biodisponible et active du cortisol.
-sa dégradation se fait au niveau hépatique et son élimination est rénale.

Les Principales Actions :
Sur le métabolisme Glucidique : c'est l'action la plus importante.
- son action principale est d'augmenter la production hépatique de glucose en favorisant la néoglucogenèse hépatique ; ceci en activant ses principales enzymes et en augmentant la protéolyse et de la lipolyse qui apportent les substrats de la néoglucogenèse dans la circulation.
-un effet anti-insuline au niveau de la cellule périphérique par inhibition de la captation cellulaire du glucose.
-augmentation de l'absorption intestinale du glucose.
→Hyperglycémie.
Remarque : l'administration prolongée de G.C peut provoquer l'apparition d'un diabète alors que l'ablation de la C.S provoquera rapidement une hypoglycémie.

Sur le métabolisme des protéines :
A concentrations élevées, le cortisol stimule la protéolyse au niveau des muscles de la peau et du tissu conjonctif.
Remarque : une administration prolongée de corticoïdes ou lors d'une hypersécrétion du cortisol dans les tumeurs de la CS : une fonte musculaire importante, et également une ostéoporose (atteinte de la trame protéique de l'os).

Sur le métabolisme lipidique :
-Le cortisol favorise la libération d'AG dans le plasma à partir des triglycérides du tissu adipeux et du foie. Ces AG servent également de substrat à la néo glycogénèse hépatique, cependant il ya une lipogenèse secondaire à partir du glucose néoformé.
Remarque : en cas de surcharge en GC, on observe une nouvelle répartition des graisses sur le haut du corps (syndrome de cushing).

Action Hydro électrolytique :

-les GC stimulent la filtration glomérulaire,

-à fortes doses, le cortisol a un effet voisin de celui de l'Aldostérone : il provoque une rétention sodée avec fuite urinaire de potassium et d'ions H+ : alcalose hypokaliémique.la puissance est minime à celle de l'Aldostérone.

Hypercorticisme : HTA, hypokaliémie.

Action sur le métabolisme calcique et l'os :

-une baisse de l'absorption intestinale du calcium.

-une augmentation de la calciurie, conséquence de l'accroissement de la résorption osseuse et de l'inhibition de la réabsorption tubulaire du calcium.

L'excès prolongé de cortisol est responsable d'une ostéopénie.

Remarque : chez l'enfant, les GC réduisent la croissance osseuse par action directe sur le cartilage de conjugaison.

Action Anti-inflammatoire et Anti-immunitaire :

-les GC exercent déjà à doses physiologiques une action anti-inflammatoire qui est mise en évidence à doses pharmacologiques.

Ce sont des antiallergiques puissants, largement utilisés dans le traitement des maladies allergiques.

Sur le système cardio-vasculaire :

-le cortisol potentialise l'effet vasoconstricteur des cathécolamines ; sydrome de Cushing : il existe une HTA.

Sur le tube digestif :

-augmente l'acidité gastrique d'où la contre indication des corticoïdes du malade ulcéreux.

-sur le système nerveux central :

- le cortisol a tendance à augmenter l'excitabilité du SNC et à stimuler l'appétit.

Remarque : le cortisol inhibe la synthèse hypophysaire d'ACTH par feed-back négatif, donc dans les traitements prolongés par les corticoïdes, la sécrétion d'ACTH est fortement inhibée.

Si le traitement est arrêté brutalement, on aboutit à une insuffisance surrénalienne; donc il faut procéder à un arrêt progressif de ce traitement par diminution quotidienne de la dose.

REGULATION :

-le contrôle de la sécrétion de cortisol est essentiellement dépendant de l'ACTH (corticotrophine) produite par les cellules corticotropes de l'antéhypophyse.

-l'ACTH est sous le contrôle de la CRF (corticotropin releasing hormone), principal stimulant de sa sécrétion, et est soumise au rétrocontrôle négatif exercé par le cortisol.

- le stress psychologique ou physique (blessure, hypoglycémie, hypoxie…) produit une élévation de corticoïdes secondaire à une augmentation de la sécrétion d'ACTH, elle-même due à une augmentation de la sécrétion de CRF.
- le cortisol protège l'organisme des effets défavorables du stress en ajustant les métabolismes glucidiques, lipidique et protéique.

- la sécrétion de cortisol se fait par pics comme celle de l'ACTH et suit son rythme circadien : elle est augmentée le matin au réveil et diminue en fin de journée; notion importante lors des dosages hormonaux.

-l'ACTH exerce un rôle trophique sur les surrénales.

-Rôles extra surrénaliens de l'ACTH: mélanostimulante ce qui explique la mélanodermie de l'insuffisance surrénale primitive.

Les Androgènes Surrénaliens : la DHEA, déhydroépiandrostérone, Androstènedione.

Les androgènes surrénaliens sont des androgènes faibles ,ils subissent une conversion extrasurrénalienne en androgènes forts: dihydrotestostérone(DHT), testostérone et œstrogènes .

-le rôle biologique des androgènes surrénaliens est négligeable chez l'homme adulte.

- il ya un pic pré pubertaire expliquant le développement de la pilosité axillaire et pubienne chez la fille et chez le garçon.

-les AS sont liés dans le plasma à l'albumine avec une faible affinité et à la SBP.

-la majorité des AS sont éliminés sous forme de 17 cétostéroides urinaires.

Régulation des androgènes surrénaliens :

La sécrétion des androgènes surrénaliens est également stimulée par l'ACTH ; ceci explique que DHEA et androstènedione suivent un rythme circadien parallèle à celui du cortisol.

V.Physiopathologie :

Hypercorticisme chronique : syndrome de Cushing : hypersécrétion du cortisol

-Répartition anormale de la graisse.
-Atrophie cutanée avec présence de vergetures.
-Atrophie musculaire.
-Ostéoporose, chez l'enfant arrêt de la croissance.
-HTA, hyperglycémie, troubles psychiques.
-Augmentation du Cortisol à 08 h surtout perte du rythme circadien avec persistance du Cortisol élevé sur la journée

Maladie d'Addison : insuffisance primaire chronique

-Asthénie.
-mélanodermie.
-Anorexie et amaigrissement.
-Hypotension artérielle.
-Hypoglycémie.
-Hyponatrémie et hyperkaliémie- les dosages de la cortisolémie et de l'aldostérone sont abaissés ; l'ACTH est augmentée.

VI.EXPLORATIONS FONCTIONNELLES :

Explorations de la fonction GC:

→Tests statiques:

Tests statiques:

.cortisol total: taux maximal à 8h.
entre 16h et 20h: valeur au moins diminuée de 50%
Une disparition du cycle nycthéméral constitue l'un des premiers signes d'un hyperfonctionnement.
.cortisol libre
.le 11-desoxycortisol : précurseur immédiat du cortisol,
.ACTH plasmatique
.cortisol libre urinaire
Indicateur très sensible d'un syndrome de Cushing.

Tests dynamiques:

Tests de stimulation:

-test se stimulation par le **Synacthène** (ACTH de synthèse).
-test à la **CRH**
-test à la **desmopressine (Minirin)**

Tests de freinage: les tests de freinage permettent de vérifier la fonctionnalité du rétrocontrôle.

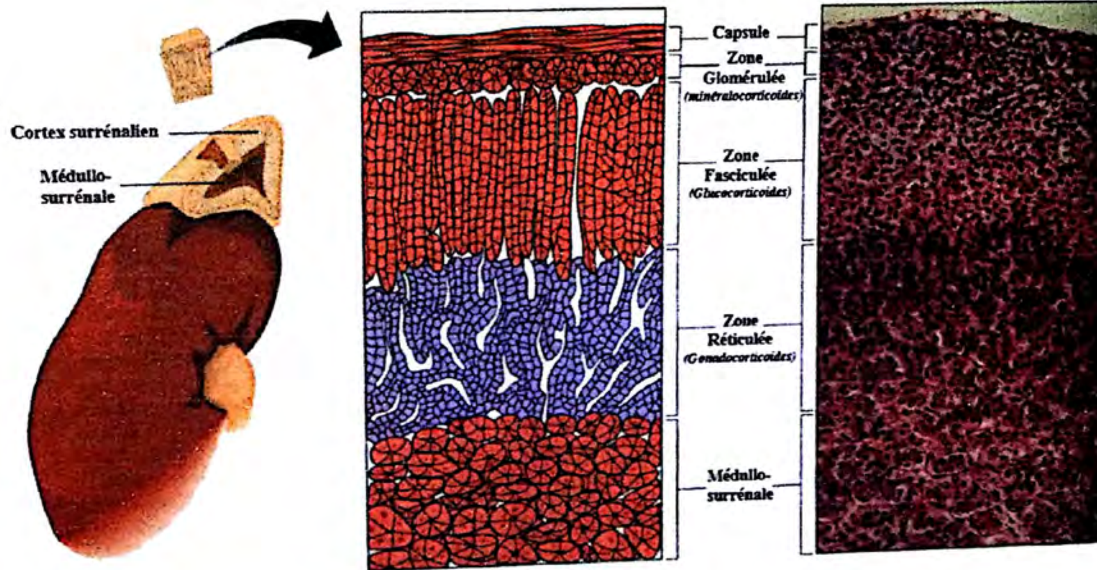
-Freinage par la **dexaméthasone:** puissant glucocorticoïde de synthèse, assure un rétrocontrôle négatif sur l'hypophyse et l'hypothalamus : il provoque une forte diminution de l'ACTH et une forte diminution du cortisol.

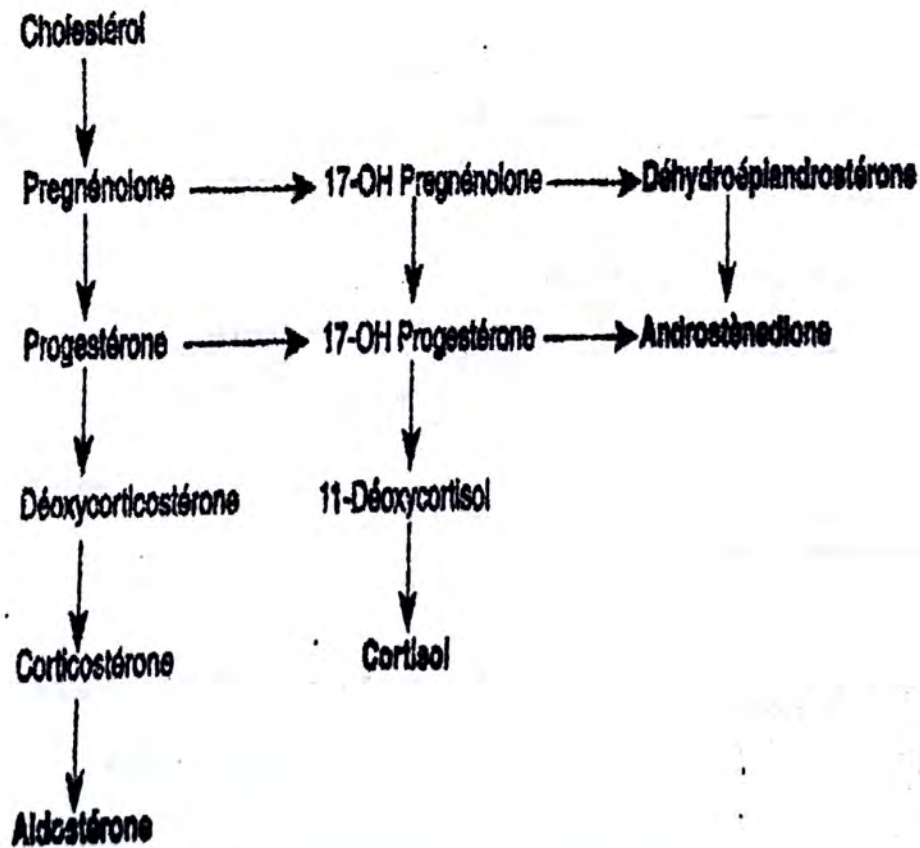
2.Exploration de la fonction MC:
Suspectée sur des troubles ioniques
Explorations statiques :
-Aldostérone: très sensible aux variations des apports sodés et aux variations d'apport hydrique.
-Rénine plasmatique (RP).

Explorations dynamiques :le recours aux tests dynamiques est rarement nécessaire.
Tests de stimulation : reposent sur la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone secondaire à une hypovolémie efficace et/ou une déplétion sodée.
.Orthostatisme ou test de posture: Le passage en orthostatisme est le test le plus simple.
.Test de stimulation par le furosémide : une déplétion sodée est provoquée par la prise de furosémide per os
Tests de freinage : Charge **sodée**

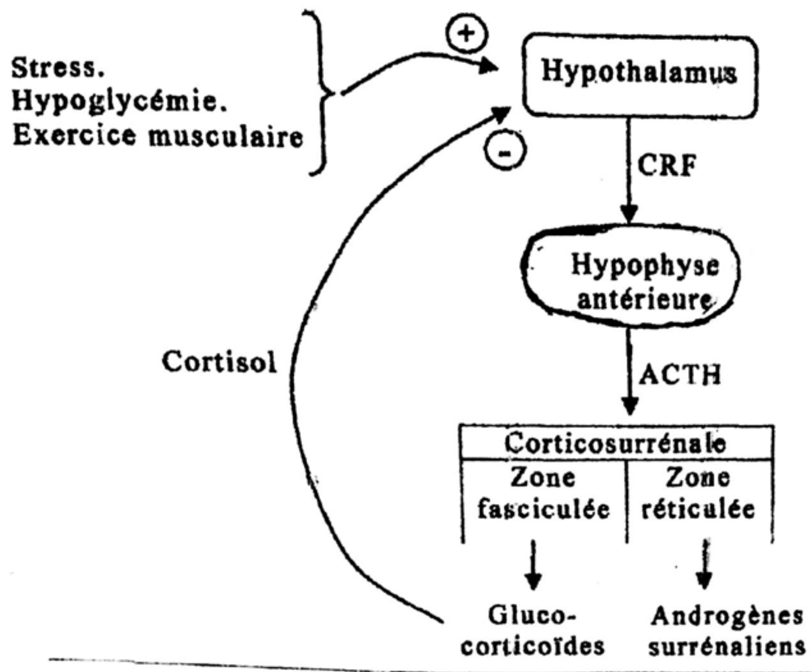
3.Exploration des Androgènes surrénaliens:
Dosages statiques:
Les androgènes les plus spécifiques de la fonction surrénalienne sont : la DHEA et surtout le SDHEA.
Dosages dynamiques:
Les tests de freinage par la dexaméthasone .

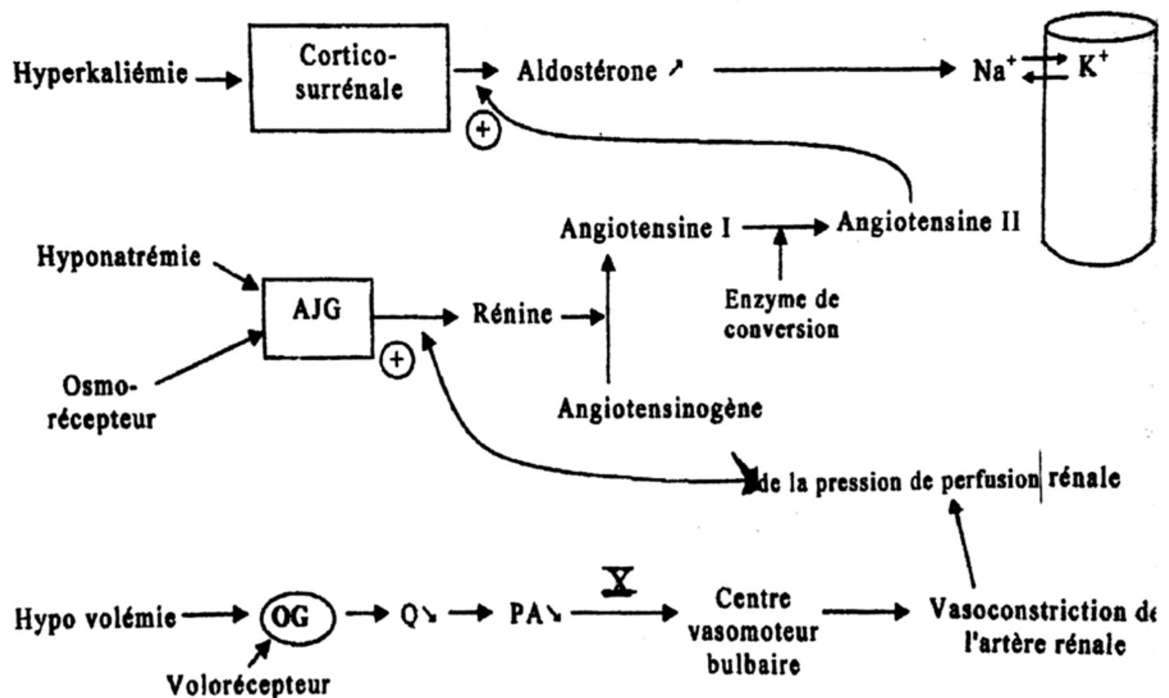
Glandes surrénales





Voies de synthèse des hormones cortico-surrénaliennes.





Q = débit cardiaque, PA = pression artérielle, OG = oreillette gauche, AJG = appareil juxta glomérulaire

Facteurs de la régulation